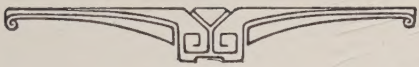
EIN FALL VON PUERPERALER EKLAMPSIE.



INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

WÜRZBURG

ZUR

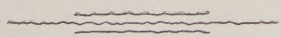
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRIEDRICH KARL FULL

AUS

WÜRZBURG.



ACAD
LUGD BAT
BIBL.

WÜRZBURG.
P. HALBIG, BUCHDRUCKEREI.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Kretz.**

Meiner lieben Braut.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549801_0144

Wenn wir die pathologischen Zustände betrachten, welche das Weib bei Erfüllung seiner Naturbestimmung treffen können, so bildet neben dem Wochenbettfieber die Eklampsie die grösste Gefahr für das Leben der gebärenden Frau. Fallen diesem drohenden Übel doch jährlich ca. 20 % aller eklamptischen Wöchnerinnen zum Opfer und ist doch meistens auch die grössere Mehrzahl der geborenen Kinder dem Tode geweiht. Es ist deshalb kein Wunder, dass sich die Geburtshelfer von jeher mit der Heilung dieses bösen Grundübels des Puerperiums beschäftigt haben und sich stets bemühten, Licht zu bringen in die dunkle Ätiologie der Eklampsie. Viele Theorien sind im Laufe der Zeit entstanden, welche diese Frage klären sollten; aber nur wenige konnten einer ernsteren Kritik standhalten und mussten — durch eine neue, bessere Theorie widerlegt — vom Plane weichen und fanden auch später keine ernstliche Verteidigung mehr. Im wesentlichen sind es jetzt nur noch fünf Gruppen von Theorien, welche sich mit dieser Frage näher befassen.

Hier wären zuerst diejenigen Theorien zu erwähnen, welche in der Eklampsie eine durch Störung der Nierenfunktion hervorgebrachte Intoxikation des Organismus sehen. Durch die Fortschritte, welche durch die neueren Forschungen und Untersuchungen gewonnen wurden, scheint sicher dargetan zu sein, dass die alte Theorie von der Nierenentzündung entgültig verlassen werden muss und dass klar bewiesen ist, dass Eklampsie und Urämie zwei ganz verschiedene Begriffe sind, mit welcher besonders Frerichs die erstere identifizieren wollte. Der deutlichste

Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen ist wohl der, dass bei der Urämie im allgemeinen nur Veränderungen an den Nieren gefunden werden, während doch die Eklampsie in den verschiedensten Organen pathologische Prozesse hervorzurufen pflegt. Um deren nur wenige zu erwähnen, sei schon hier auf die massenhaften Thrombosen in der Leber, den Nieren, dem Herzen und dem Gehirn aufmerksam gemacht; es treten besonders anämische und hämorrhagische Nekrosen auf. Gegen Frerichs Behauptung spricht vor allem auch die Tatsache, dass Frauen mit echter Nephritis nicht häufiger von Eklampsie befallen werden als andere. Für diesen letzteren Satz sind besonders Hofmeier und Fehling eingetreten. Des öfteren wurde ja auch deutlich dargetan, dass die zuerst gefundenen Veränderungen der Nieren in den meisten Fällen vor Anfang der Schwangerschaft bestanden hatten. Eklampsie mit Urämie identifizieren zu wollen ist auch schon deshalb unhaltbar, weil sicher nachgewiesen ist, dass Frauen mit schwerer Nephritis oder Morbus Brigthii behaftet, niemals von Eklampsie befallen werden.

Eine zweite Gruppe von Forschern wollen die Eklampsie als eine nervöse Störung betrachten und als Hauptursache Veränderungen des Zentralnervensystems annehmen. Sie waren aber alle ausserstande durch ihre Theorie die Genese der pathologischen Veränderungen zu erklären, welche dieses Leiden doch notwendigerweise in den meisten Organen setzt. Einige Vertreter dieser Sparte gingen sogar so weit, Eklampsie mit Epilepsie identisch zu erklären; man müsste deshalb bei Individuen, die während eines epileptischen Anfalles oder kurz darauf gestorben sind, die gleichen oder zumindesten ähnliche Veränderungen finden wie bei Eklamptischen. Es ist jedoch noch niemals für diese Tatsache ein vollgültiger Beweis erbracht worden, ja, es scheint ziemlich sicher zu sein, dass bei Epileptischen niemals Befunde erhoben werden konnten, die dem Symptomenkomplex und dem

anatomischen Bilde der Eklampsie auch nur annähernd ähnlich gewesen wären. Weiter hat man die Eklampsie für eine Reflexneurose gehalten. Besonders Zangemeister verfocht diese Ansicht, als ob die Eklampsie auf nervös-reflektorischer Grundlage beruhe. Wenn nun diese Ansicht zurecht bestünde, so müssten in der Narkose oder nach Bier's Lumbalanästhesie, die doch sämtliche Reflexbahnen — auch die des Uterus — lähmen, die Krämpfe durch äussere Reize unauslösbar sein. Diese bestehen doch nach sicheren Beweisen von Seitz und Henkel auch im Zustande der Anästhesie fort.

Des weiteren sind jene Forschungen von Interesse, die bei ihren Untersuchungen auf die Veränderungen der Placenta hinwiesen und dadurch eine neue Theorie, die sogenannte Plazentartheorie aufzustellen suchten, die auch heute noch im Vordergrunde des allgemeinen Interesses steht. Ein Hauptvertreter dieser Ansicht war Schmorl, der in den verschiedensten Organen Eklamptischer Syncytiumzellen fand, wohin sie durch Embolie gelangen sollten. Veit zeigte, dass die im Übermasse aus der Plazenta ins mütterliche Blut eingeschleppten Syncytialelemente vergiftend wirken. Ascoli stellt sich den Vorgang schon etwas komplizierter vor, indem er annimmt, dass das Übermass der gegen die eingeschleppten Syncyalelemente gebildeten Antikörper — die sogenannten Syncytiolysine — die Ursache für die Eklampsie bilden. Weichardt geht noch weiter; er vertritt die Ansicht, dass die Syncytiolysine die eingeschleppten Syncytialelemente auflösen, dass dadurch ein neues Toxin entstehe, welches die schädliche Noxe im mütterlichen Körper bilde. Gewöhnlich wird ja dieses Syncytiotoxin durch entsprechend gebildete Antikörper neutralisiert. Bleibt dieses jedoch aus, so kommt es zur Vergiftung des Organismus, zur Eklampsie. Auch R. Freund gelangte bei seinen Versuchen zu dem Resultat, dass die menschliche Plazenta ein hochwertiges,

drüsiges Organ mit reichem Gehalte an Fermenten und anderen wirksamen Stoffen darstelle, die unter Umständen ins mütterliche Blut gelangen und in entfernten Organen ihre verderbenbringende Wirkung entfalten könnten.

Verschiedene andere Forscher stellten die sogenannten mechanischen Theorien auf und suchten auf diese Weise der dunklen Ätiologie dieser Krankheit auf den Grund zu kommen, in dem sie die Ursache in den mechanischen Störungen der Zirkulation suchten. Rosenstein übertrug z. B. die Erklärungen Traubes, welcher den urämischen Anfall durch Gehirnödem ausgelöst wissen wollte, das durch Kompression der Gefässe Gehirnanämie und Krämpfe veranlasst, auch auf die eklamptischen Konvulsionen. Diese Traube-Rosensteinsche Theorie ist ein für allemal verlassen, einmal weil sie von falschen Voraussetzungen ausging, und zweitens, weil die schon oben erwähnten Obduktionsbefunde dagegen sprachen. Als weitere mechanische Momente hat Halbertsma und Braak auf den Druck des Uterus auf die Ureteren aufmerksam gemacht und auf die dadurch entstehende Erhöhung der intrarenalen Spannung hingewiesen, die ihrerseits die Funktion des Parenchyms schwer schädigt. Dafür würde sprechen, dass Eklampsie gerade am Ende der Schwangerschaft oder während der Geburt auftritt. Doch liess sich diese Theorie, durch andere bessere Untersuchungen wiederlegt, nicht halten.

Es erübrigt sich nur noch, auch derjenigen Anschauungen Erwähnung zu tun, welche eine einheitliche Ursache der Eklampsie verneinen, aber als häufigste Ursache eine Autointoxikation annehmen. Auf dieser Basis beruht die Auffassung Spiegelberg's, der die Ansicht vertrat, dass die Eklampsie durch einen reflektorisch von der Gebärmutter ausgelösten Krampf der Nierengefässe bedingt sei. Dieser Gefässkrampf führt zur Hemmung oder zur vollständigen Unterdrückung der Harnsekretion. Dadurch

werden natürlich die zur Ausscheidung bestimmten Stoffe im Blute zurückgehalten und sollen die Vergiftung und die Krämpfe bewirken. In den letzten Jahren wurde diese alte Theorie von neuem wieder zum Leben gebracht durch die Lehre von Bouchard. Nach seinen Untersuchungen ist die Eklampsie eine Art von Autointoxikation, bedingt durch Retention von Harnbestandteilen im Blute. Diese seine Ansicht versuchte er natürlich auch durch praktische Versuche zu erhärten. Er injizierte Tieren intravenös menschlichen Urin. Aus den Folgen, die bei den Tieren eintraten, sollte auf die Toxizität des Urins geschlossen werden. Im allgemeinen neigen ja Schwangere leichter zu Urinretention; diese Tatsache wollte der Forscher sich zunutze machen und daraus einen Schluss ziehen auf die Ätiologie der Eklampsie, indem er nachzuweisen suchte, dass der nach Ablauf der Eklampsie ausgeschiedene Urin einen besonders hohen Toxizitätsgrad aufwies. Doch neuere Untersuchungen, besonders die von Schuhmacher haben ergeben, dass die Giftigkeit des Urins nur auf seiner Konzentration beruhe, dass deshalb die Giftigkeit des Urins nicht durch Toxine hervorgerufen werde, sondern genau wie hohe Salzlösungen zerstörend auf die roten Blutkörperchen und schädigend auf das Gewebe einwirke. Ebensowenig war im Serum eklamptischer Frauen eine besondere, erhöhte Giftigkeit nachzuweisen. Im Jahre 1905 stellte Liepmann Versuche an über die Toxizität der Eklampsieplacenten. Durch seiner Ansicht nach positive Serumversuche an Kaninchen suchte er die Wahrheit seiner Behauptung klar darzulegen. Er war der Meinung, dass in den Eklampsieplacenten sich ein Gift befinde, das in normalen nicht anzutreffen sei. Dieses Gift sei mit dem Eklampsie-Gift identisch, denn jemehr Gift im Organismus absorbiert werde, umso weniger sei in der Placenta zu finden. Natürlich fand er dann auch die umgekehrte Tatsache berechtigt. In Analogie mit der Bildung dieser giftigen Elemente scheint

bei der Genese dieses Giftes das Chorionepithel eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Placenta soll daher Bildungs- und Ausgangsstätte des Giftes sein. Das Gift hat höchst wahrscheinlich eine besondere Affinität zur Gehirnzelle, die dadurch sehr rasch gelähmt wird. Ausserdem bewirkt es eine gröbere Schädigung der Nieren- und Lebersubstanz. Diese Nierenschädigungen sind aber erst sekundäre Folge der Vergiftung; bei schon bestehender Eiweissausscheidung kann diese durch das Gift erheblich gesteigert werden. Das ist ja auch eine neue Widerlegung der alten Theorie von der Nierenentzündung, welche früher als primäre Ursache der Vergiftung angesehen wurde. Frehrichs nahm als Grund den Zerfall des im Blute zurückgehaltenen Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak an. Dieser ruft, Tieren ins Blut eingespritzt, Krämpfe hervor und sollte auch bei Menschen die eklamptischen Konvulsionen bedingen. Es liess sich aber bei Eklamptischen niemals ein entsprechender Ammoniakgehalt des Blutes nachweisen. Eine andere Quelle der Autointoxikation nahm Zweifel in der Fleischmilchsäure an, welche als Folge der darniederliegenden Eiweissoxydation im Urin und im Blute der eklamptischen Frauen sehr reichlich auftritt und als Ursache der Krämpfe und der ganzen Vergiftung anzusehen ist.

Eine andere Gruppe von Forschern suchte die Quelle der Vergiftung im Fötus. Um diese Annahme glaubhaft erscheinen zu lassen, liesse sich anführen, dass die Krämpfe erst auftreten, wenn der Fötus eine bestimmte Grösse erreicht hat, weiter dass bei Zwillingen häufiger Eklampsie auftritt wie sonst und dass nach Ausstossung des Fötus mit wenigen Ausnahmen die Quelle der Vergiftung versiegt erscheint. Gegen diese fötale Theorie spricht schon ohne weiteres der Umstand, dass Eklampsie auch bei Blasenmolen, bei längst abgestorbenen Früchten und im Spätwochenbett auftritt.

Es wäre zu verwundern, wenn nicht unter dem Einflusse der in der neuen medizinischen Forschung herrschenden Strömung die uns hier beschäftigende Krankheit auf die Einwirkung von Mikroorganismen zurückgeführt worden wäre. Auf den ersten Anblick scheint es leicht verständlich, dass solche pathologische Veränderungen, wie multiple Blutungen und Nekrosen, deren schon oben Erwähnung getan, bei Krankheitsprozessen von sicher infektiöser Natur beobachtet werden. Doch sind gerade von solchen Forschern keine bestimmten Untersuchungen darüber angestellt worden, ob wirklich bei bakteriologischen Versuchen ein bestimmter Mikroorganismus, welcher der Erreger der Eklampsie sein sollte, isoliert werden konnte. Es hat sich vielmehr bei genauer Prüfung dieser als spezifisch angesehenen Mikroorganismen ergeben, dass es sich meistens um ganz unschuldige, kleinste Lebewesen handelte, wie deren in jeder Leiche gefunden werden. Besonders Schmorl hat in eingehenden Untersuchungen dargetan, dass er niemals einen bestimmten Bazillus isolieren konnte und hält es, da er sich nebenbei auch noch mit Lubarsch in erfreulicher Übereinstimmung befindet, für fast ausgeschlossen, dass die Eklampsie durch Bakterien hervorgerufen werde oder gar, wie Gerdes es getan, direkt den Infektionskrankheiten sui generir zuzurechnen sei. Dieser nimmt an, die Dezidua bilde den primären Sitz der Infektion und die schweren Veränderungen in den anderen Organen seien bedingt durch bazilläre Embolie und durch ein von den Bazillen produziertes Gift. Wenn es auch bis heute noch nicht gelungen ist einen typischen „Eklampsiebazillus“ zu isolieren, so ist doch sicher anzunehmen, dass Eklampsie auf infektiöser Basis beruhen kann. Es sind bis jetzt ja nur wenige Vertreter dieser Ansicht bekannt, wie z. B. Sauerhering, der im Jahre 1903 diese These nach einem beobachteten Falle lebhaft vertrat. Auch Favre zog den Schluss aus seinen Beo-

bachtungen, dass Eklampsie auf Bakterieninvasion beruhe und dass sämtliche Erscheinungen dabei als infektiöse und toxische zu betrachten seien. In seinen Tierversuchen konnte er nachweisen, dass, je stärker die Dosis der eingespritzten Kultur, umso schneller die Konvulsionen und der Tod bewirkt werden konnten. Er wies auch nach, dass die erzeugten Konvulsionen und Komaerscheinungen keine urämischen Symptome sein könnten. Seine erzielten Resultate haben klar bewiesen, dass die Bakterien selbst oder zumindesten ihre Ptomaïne (Toxine) am tätigsten bei Erzeugung der Konvulsionen sein mussten. Es handelt sich also bei der Eklampsie um eine Blutvergiftung mit Bakterien oder deren Ptomaïnen (Toxinen) im Gegensatz zu der Schwangerschafts-Nierenätiologie, die durch seine Untersuchungen einen gewaltigen Stoss erlitt. Im Jahre 1911 wurde im pathologischen Institut zu Würzburg von Dr. Katzenstein ein Fall von Eklampsie seziert und daran anschliessend in der „Münchner medizinischen Wochenschrift“ genauestens beschrieben. Nach den von ihm geschilderten Befunden in Gehirn, Leber und Nieren hält er es für ziemlich wahrscheinlich, dass Infektionsmomente bei Entstehung von Eklampsie heranzuziehen seien. Vor kurzem wurde nun in demselben Institut ein Fall von Puerperaleklampsie obduziert, der nach seinem Symptomenkomplex und nach seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die infektiöse Basis zumindesten in dem Falle als diskutabel erscheinen lässt. Ich will nun im Folgenden versuchen, die dabei gemachten Beobachtungen zu schildern. Besonders wichtig scheint es mir zu sein, dass im vorliegenden Falle eine Fiebertemperatur von 38,3° bestand, dann auch eine starke Angina festgestellt wurde mit grösseren, zerklüfteten Hohlräumen und Substanzverlusten, in denen zwar kein frischer Eiter gefunden werden konnte. Es bestanden auch zentrale Pneumonien mit eitriger Bronchitis und Peribronchitis, Zustände

genug, um eine Infektion als wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Das der nachfolgenden Untersuchung zugrunde liegende Material entstammt der geburtshilflichen Klinik zu Würzburg und wurde von Herrn Professor Dr. Kretz im pathologischen Institute seziert.

Bezüglich der mikroskopischen Untersuchungen möchte ich bemerken, dass dieselben an gehärteten Präparaten angestellt wurden. Als Härtungs- resp. Fixierungsflüssigkeiten dienten 10%iges Formol, steigender Alkohol und Toluol. Die gehärteten Präparate wurden dann in Paraffin eingebettet. Zur Färbung dienten hauptsächlich Hämatoxylin und Eosin, doch wurden auch andere Färbemethoden, wie die Fibrinfärbung nach Weigert und die Sudanfärbung angewandt.

Krankengeschichte.

Klug Katharina, 28 Jahre alt; Bauersfrau, I. para. Aufgenommen am 26. VI. 12; gestorben 26. VI. 12.

Patientin wird im eklamptischen Koma in die Klinik überführt. Am 24. VI. suchte Patientin wegen Ödemen an den Beinen den Arzt auf. Derselbe fand im untersuchten Urin reichlich Eiweiss und Zylinder. Zwei Tage später trat der erste Anfall auf, diesem folgten dann noch zwei Anfälle in kürzeren und längeren Zwischenräumen.

Nachmittags um 2 $^1/_2$ Uhr traf Patientin in der Frauenklinik zu Würzburg ein. Patientin ist vollständig komatös, Gesicht blaurot verfärbt; die Pupillen sind weit und reaktionslos, es besteht ein lautes, raschelndes Atemgeräusch und an den beiden Unterschenkeln sind starke Ödeme vorhanden. Temperatur 38,3°; Puls sehr rasch, kräftig, aber sehr gespannt. Urinuntersuchung ergibt 1,3% Albumen, massenhaft Zylinder.

Die äussere Untersuchung ergibt folgenden Befund: Der Leib ist stark aufgetrieben, sodass Verdacht auf Zwillinge besteht. Von den Föten ist nichts Deutliches zu fühlen, auch sind nirgends Herztöne zu hören.

Die innere Untersuchung zeigt: Introitus und Vagina mässigweit, Portio vaginalis verstrichen; äusserer Muttermund für einen Finger durchgängig; innerer Muttermund und Cervikalkanal verstrichen. Es konnte kein kindlicher Teil als vorliegend erkannt werden.

Da die klinische Diagnose auf Eklampsie gestellt wurde, wird Patientin eine Viertelstunde nach Eintreffen in der Klinik durch Kaiserschnitt entbunden. Es werden dabei zweieiige, abgestorbene Zwillinge zutage gefördert. Obwohl versucht wird, den Puls der Patientin durch Injektion von Kampfer zu bessern, so erfolgte doch bei Schluss der Bauchwunde der Exitus.

Am 27. Juni wurde die Leiche im pathologischen Institute seziert und die Diagnose gestellt auf hämorrhagische Hepatitis und Schwangerschafts-Nephritis, zentrale Pneunomie, links Residuen einer Angina, Sectio cäsarea, zweieiige Zwillinge.

Sektionsprotokoll.

Körpergewicht: 60 Kilo. Körperlänge: 160 cm.

Mittelgrosse weibliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gut genährt, mit leicht gebräunter Haut, diffusse Totenflecke an der Rückseite. Skleren weiss, Mundschleimhaut leicht cyanotisch, Hals mittellang strumös verdickt, gut gewölbter Thorax, grosse parenchymreiche Brüste mit dunklen Warzen und Warzenhöfen, Abdomen stark vorgetrieben mit ziemlich schlaffen, zahlreiche frische Striae zeigenden Bauchdecken; in der Mittellinie eine ca. 25 cm lange, durch Knopfnähte ungefähr vereinigte reaktionslose Laparatomiewunde von der Symphyse bis zum Nabel reichend. Genitale und untere Extremitäten ziemlich stark ödematös, aus der Vagina etwas Blut heraussickernd.

Schädelhöhle: Ziemlich dünnwandiger mesozephaler Schädel, an der Innenfläche namentlich an den seitlichen Stirn- und Scheitelbeinen mit einem zarten, gefässreichen Osteophyt bedeckt. Dura dünn, Meningen mässig blutreich und feucht, Basilararterien eng-kalibrig und dünnwandig. Hirn in seinen Windungen etwas abgeplattet, geschwellt, von teigiger Konsistenz, mässig blutreich und stärker durchfeuchtet, besonders die Stammganglien durch Ödem gefleckt. Die Kammern enge, ihr Ependym zart. Die Hypophysis deutlich vergrössert als erbsengrosser, graurötlicher, weicher Tumor aus der Sella turcica vortretend.

Linke Infraklavikulargegend ödematös, wahrscheinlich infolge von Kochsalzinfusion. Muskeln des Thorax und des Halses ziemlich dunkelrot, dunkelgelbes Unterhautfett. Aus dem angeschnittenen, drüsenreichen Mammagewebe entleert sich eine eiweissreiche, viscide Flüssigkeit mit beigemengten, gelblichen opaken Streifchen.

Schleimhaut des Rachens geschwellt, blass. Tonsillen und Follikel gross; in beiden Gaumenmandeln tiefe Krypten, links eine linsengrosse Grube, aus der sich aber kein Eiter entleert. Halslymphdrüsen beiderseits zahlreich, vergrössert, succulent und fleckig gerötet. Larynxschleimhaut blass, die der Trachea ist intensiv gerötet. Schilddrüse vergrössert mit feinkörnigem, weichen, blutreichen Parenchym. Kein Thymusrest.

Brusthöhle: Zwergfell rechts an der vierten Rippe, links im vierten Interkostalraum stehend. In beiden Pleura-Räumen etwas freie Flüssigkeit; die Lungen in den vorderen Anteilen etwas gedunsen, sonst von mässigem Luftgehalt, blutreich und links in den zentralen Anteilen des Oberlappens eine unscharf begrenzte, nussgrosse, feinkörnige, hepatisierte Stelle. Schleimhaut auch der kleineren Bronchien intensiv gerötet, etwas eitriges Sekret stellenweise ausdrückbar, ferner in beiden Lungen zerstreute Herde mit stärkerer Durchfeuchtung. Im Herzbeutel etwas freie Flüssigkeit; Herz in seinen Höhlen reichlich speckige und schwarzrote Gerinnsel bergend mit zarten, schlussfähigen Klappen. Aorta nur 6 cm Umfang ihre Innenfläche glatt, Koronargefässe dünnwandig, enge; Herzfleisch blutreich, ziemlich derb.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle im Douglas ein flaches Koagulum; Peritoneum glatt und glänzend; ein paar Ekchymosen im parietalen Blatt und eine kleine Sufusion am Mesenterium in der unteren Ileumgegend. Unterbauch durch den kindskopfgrossen Uterus ausgefüllt.

Leber gross mit praller Kapsel, die rechts an der Konvexität und an der Vorderfläche, sowie links neben dem lig. teres einige teils zerstreut, teils in kleinen Gruppen stehende miliare Blutungen zeigt. Das Parenchym ziemlich dunkelbraun-rot, blutreich mit einzelnen helleren, unscharf begrenzten Flecken und eingestreut in geringer Anzahl kleine Blutungen und tuberkelähnliche, runde, kleine, helle Herde.

Gallenblase durch dunkelorangegelbe Galle ausdehnt. Milz vergrössert; in der blutreichen Pulpa unscharfe, graurote Flecken und einzelne kleine Hämorrhagien. Ziemlich grosses, deutlich acinös-körniges, blutreiches Pankreas. Beide Nebennieren gross, ziemlich fest mit hellgelblicher äusserer Rindenschicht, die sich nach innen dunkelbraun abgrenzt. Die Nieren gross, prall mit glatt ablösbarer Kapsel und etwas derberem mässig blutreichen Parenchym. Die Rinde deutlich gezeichnet mit vortretenden roten Glomerulis und leichter grauroter Fleckung, Pyramiden gestreift, rechts Kelche und Becken sowie der Ureter bis zur linea innominata leicht erweitert. Harnblase fast leer, blasse Schleimhaut. Der Uterus kindskopfgross, in seiner Höhle ein faustgrosses Koagulum. Biskuitförmige Plazentarinsertionsstelle oben vorne. Cervix ausgedehnt und Muttermundslippen ganz zugeschärft, noch kein Einriss. Vagina weit, schlaff, mit runzeliger Schleimhaut. Uterus in der Mittellinie im hinteren unteren Segment auf ca. 7 cm Länge linear durchtrennt und die Spalte durch einige Knopfnähte vereint, mit geronnenem Blute erfüllt. In den unteren Koagulis ein ca. 4 cm langer, mittelstarker Katgutfaden eingebettet. Beide Tuben frei, die Ovarien gross und platt, in beiden an der Hinterseite je ein linsengrosses Corpus luteum.

Magen etwas erweitert mit erweichter, teilweise von Hämorrhagien durchsetzter Schleimhaut und etwas kaffeesatzähnlichem Inhalt. Dünn- und Dickdarm mit blasser Schleimhaut und flüssigem bis breiigem, lebhaft galliggelbem Inhalt. Cökalschleimhaut etwas succulenter. Appendix lang und frei.

Nebenbei zwei nahezu ausgetragene Föten, je ein männlicher und ein weiblicher. Der Letztere hat einen ausgedehnten Bauch; es findet sich in demselben eine ca. 20 ccm betragende klare, leicht rötliche Flüssigkeit. An den Lebern keine erkennbare Veränderung. Auch die übrigen Organe lassen keine sichtbare makroskopische Veränderung erkennen.

Mikroskopischer Befund: Leber: Zeigt bei makroskopischer Betrachtung auf dem Durchschnitt ein gräulichgelbliches Aussehen, das keine deutliche Leberstruktur mehr erkennen lässt, an einzelnen Stellen sogar ganz getrübt und verschwommen erscheint. Manche Stellen sind dagegen deutlich gerötet und lassen auf einen grösseren Blutgehalt schliessen. Besonderer Fettgehalt ist nicht nachweisbar, da in Osmiumpräparaten keine Schwärzung auftritt.

Bei der Durchsicht der mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparate fallen bei der Betrachtung ohne Mikroskop im durchfallenden Lichte keine gröberen Veränderungen auf, nur hie und da sieht man einzelne, kleinere, heller gefärbte Flecke, die sich aber doch ganz deutlich von der Umgebung abgrenzen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen diese Stellen ein etwas verschiedenes Aussehen, welches sicherlich auf die Länge oder Kürze ihres Bestehens zurückzuführen ist. Diejenigen, welche meiner Ansicht nach jüngeren Datums sind, zeigen fast normale Leberstruktur; nur unterscheiden sie sich durch ihre Färbung von normalen Leberzellen. Während diese deutlich blau gefärbt sind, erscheinen jene hellrosa bis rosa gefärbt und ihr Protoplasma zeigt eine eigentümliche, feine Körnung, mitunter zeigen sie auch einen trüben Glanz. Die Kerne dieser Partien sind ausserordentlich blass gefärbt, manchmal überhaupt nicht färbbar, aber noch nicht völlig verschwunden. Man kann das an den erhaltenen, deutlich blassblau gefärbten Kernmembranen erkennen, es ist nur das innere chromatinreiche Gewebe geschwunden. Die Wand der Blutkapillaren erscheint an einzelnen Stellen verdickt, das Lumen teils leer, teils ausgefüllt mit lockeren Blutgerinnseln. An manchen Gefässen ist die Intima deutlich verdickt, das Entothel zeigt deutliche Zellabstossung, die sich an einzelnen Stellen wie eine wandständige Thrombose ansieht. An verschiedenen Stellen sind die Kapillaren ektasiert, dichtgedrängte Leukozyten-Ansamm-

lungen, des öfteren mit fragmentierten Kernen. In den älteren Herden ist die Leberstruktur zwar noch zu erkennen, aber an diesen Stellen sind Kerne überhaupt nicht mehr nachweisbar. Das Protoplasma ist rosarot gefärbt und hie und da deutlich vakuolisiert. Diese Vakuolen sind wohl darauf zurückzuführen, dass hier infolge der starken Nekrose Zellen degeneriert und ausgefallen sind. Nur an ganz vereinzelten Stellen lässt sich die Leberstruktur nicht mehr erkennen, es findet sich nur eine trübe, mattglänzende Masse, in welcher sich nur Kerndetritus nachweisen lässt. Gegen die Umgebung sind diese Herde nicht deutlich abgegrenzt, sondern gehen allmählich in das normale Gewebe über. Zwischen den Leberzellen ist an einzelnen Stellen ein feinmaschiges Netzwerk eingestreut, das deutlich die Weigert'sche Fibrinfärbung annimmt und die Fibrinreaktion gibt. Neben diesen anämischen Nekrosen zeigen sich an einigen Stellen hämorrhagische Herde, welche in der Nachbarschaft des periportalen Bindegewebes liegen. Es finden sich hier mit Eosin gut färbbare, rote Blutkörperchen teils zwischen der Kapillarwand, teils zwischen den Leberzellen selbst. Des öfteren ist auch ein feines Fibrinnetz zu erkennen. Die Blutung greift mitunter in das Bindegewebe über, welches zum Teil mit roten Blutkörperchen überschwemmt ist. Die in dem Gewebe verlaufenden Arterienäste sind leer, manchmal mit lockeren Blutzellen ausgefüllt, aber sicher nicht thrombosiert. Auch die Interlobularvenen und die von ihnen ausgehenden Kapillaren sind nicht deutlich thrombosiert; in den grösseren Pfortaderästen an einigen Stellen wandständige Plättchenthrombosen, auch erscheint mitunter die Wand aller genannten Gefässe etwas hyalin degeneriert. An den Gallengängen ist keine sichtbare Veränderung nachzuweisen. Das übrige Lebergewebe erscheint ziemlich normal ohne gröbere Veränderungen, nur ganz spärlich etwas verfettet. In den einzelnen Zentralvenen sind isoliert liegende, vereinzelte Leberzellen nachweisbar.

Nieren: Bei makroskopischer Betrachtung zeigen die durchgeschnittenen Nieren keine homogene Zeichnung, sondern erscheinen getüpfelt, bald mit hellen, bald mit dunklen Punkten. Die Rinde scheint ein wenig verbreitert und deutlich gezeichnet mit einer rötlichgrauen Fleckung. Die Pyramiden sind auch nicht homogen, sondern deutlich gestreift; das Parenchym ist derb, verdickt, an manchen Stellen ziemlich blutreich, an anderen wieder fast grau erscheinend. Die Präparate zeigen eine deutliche Trübung der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen; jedoch auch hier keine deutliche Verfettung nachweisbar. Bei mikroskopischer Betrachtung erscheint die Bowmann'sche Kapsel intakt, wenigstens mit keiner gröberen pathologischen Veränderung. Die Glomeruli sind in der Mehrzahl intakt; an einzelnen Stellen jedoch zeigen sie das deutliche Bild der Glomerulonephritis. Bei schwacher Vergrösserung sieht man da die Spalträume der Glomeruli erweitert, mit dunklen Massen ausgefüllt, die sich bei starker Vergrösserung in Zellhaufen auflösen, die jedenfalls nichts anderes als desquamierte Epithelien darstellen. In einzelnen Fällen sind auch die extrakapsulären Bindegewebszellen gewuchert und füllen den Kapselraum total aus. Einzelne Glomeruli erscheinen ganz weiss, total nekrotisch. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen ist an manchen Stellen kernlos, etwas gequollen. Die Epithelien der geraden Harnkanälchen und der Henle'schen Schleifen sind meist gut erhalten, die Kerne fast durchweg gut gefärbt, nur manchmal etwas blass tingiert. In manchen Sammelröhrchen lassen sich zylinderartige Gebilde und spärlich rote Blutkörperchen nachweisen. Die Wand einzelner Gefässe erscheint verdickt, das Lumen teils leer, teils ausgefüllt mit roten Blutzellen, meistens aber nicht thrombosiert. Mitunter bemerkt man deutliche Exsudatszellen in das Gewebe eingestreut. Auch in der Niere ist an einzelnen Partien die Weigert'sche Fibrinreaktion erhältlich.

Milz: Zeigt im makroskopischen Bilde eine deutliche Kapselschwellung; die Organelemente erscheinen etwas vergrössert und bieten überhaupt allenthalben das Bild der infektiösen Schwellung dar. Das Organ ist sehr blutreich und lässt schon im durchfallenden Lichte dunkler gefärbte Partien deutlich von der nicht so intensiv gefärbten Umgebung abgrenzen. Die Vergrösserung des Organs ist hauptsächlich bedingt durch eine Vermehrung der Zellen im Pulpagewebe und durch starke Hyperämie. Das Organ zeigt auch eine deutliche Auflockerung der Keimzentren. Das mikroskopische Bild bestätigt im Übrigen den makroskopischen Befund und bietet im grossen und ganzen nur das Bild eines akuten Milztumors dar.

Lungen: Schon bei der makroskopischen Betrachtung fällt vor allem der grosse Blutgehalt des Organs auf. Im durchfallenden Lichte sieht man deutlich dunklere Stellen, welche sich von der Umgebung scharf abgrenzen. Es ist auch in den Lungen kein grösserer Fettgehalt nachweisbar. An einigen Bronchien ist deutlich eitrige Bronchitis mit Peribronchitis nachzuweisen an den Exsudatzellen, welche dieselben ausfüllen und das Gewebe um die Bronchien herum infiltrieren. Bei der Betrachtung der schon makroskopisch bei der Sektion als hepatisiert erkannten Stellen zeigt sich, dass hierbei eine fibrinös-eitrige Pneumonie vorliegt. Es lassen sich auch im Gram-Präparat deutlich Pneumokokken nachweisen in den Infiltrationsherden. Eine besondere Eigentümlichkeit haftet dem Organe dadurch an, dass es an einzelnen Stellen, wenn auch nur vereinzelte, so doch deutliche Placentarriesenzellen-Embolien erkennen lässt. Dies würde auch dazustimmen, dass bei Zwillingsschwangerschaften die Placentarriesenzellen-Embolien nicht so häufig in Erscheinung treten wie bei den anderen Schwangerschaften. In einzelnen Blutgefässen Zellelemente, die schon ihres Pigmentgehaltes wegen als Leberzellen anzusprechen sind.

Gehirn: Erscheint etwas ödematös, in den Hirnhäuten einige kleine Blutungen; auch in der Hirnsubstanz kleine Blutungen, die aber gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind. In den Stammganglien fallen auch einige kleine, scharf begrenzte Blutpunkte auf. Mikroskopische Schnitte aus dieser Gegend lassen folgendes Bild erkennen: Im Bereich dieser kleinen Blutungen keine Zertrümmerung der Hirnsubstanz nachweisbar. Nur an vereinzelnten Stellen erscheint diese etwas trübe und erweicht. Die Blutgefässe sind leer, oft aber auch ausgefüllt mit angesammelten Blutzellen, aber fast niemals deutlich thrombosiert. Nur an wenigen Stellen glaube ich sicher Thrombosen wahrgenommen zu haben. Diese bestehen aus geschichteten weissen und roten Blutzellen, die durch ein feines Fibrinnetz zusammengehalten werden.

Herz: Der Herzmuskel macht einen verdickten, etwas blassen Eindruck, an manchen Stellen sehr blutreich, an der Oberschicht sind von Zeit zu Zeit kleinste Blutungen und subepitheliale Blutaustritte wahrnehmbar; grösserer Fettgehalt ist nicht nachweisbar. Auch in den Sudanpräparaten sind nur an einzelnen Stellen kleine Fettröpfchen in den Zellen zu erkennen. Die Fasern des Herzmuskels erscheinen etwas derb und vergrössert, weisen aber keine grösseren degenerativen Prozesse auf. Nur an einzelnen Stellen sind die Muskelzellen etwas blass gefärbt, die Kerne sind nicht mehr deutlich zu erkennen. Es macht fast den Eindruck, als ob es sich hier um einen wachsartigen Degenerationsprozess handelt. Hie und da erscheinen die Herzmuskelfasern auch etwas getrübt, an anderen Stellen wieder kleine Blutungen, in deren Bereich die Muskelfasern gequollen sind. Die Arterien, Venen und Kapillaren sind grösstenteils mit roten Blutkörperchen locker ausgefüllt, teils leer, an einigen Gefässen lässt sich aber die Thrombosierung deutlich erkennen; auch ist Zellabstossung des Gefässentothels zu bemerken.

Tonsille. Ein Hauptgewicht ist meiner Ansicht nach auf die mikroskopischen Befunde an einer untersuchten Tonsille zu legen. Es ist ja schon im Sektionsprotokoll auf die Residuen einer Angina hingewiesen. Dieser Befund ist nach der mikroskopischen Untersuchung noch dahin zu erweitern, dass das Organ deutlich die stattgehabten, früheren infektiösen Prozesse erkennen lässt, die eventuell mit der Eklampsie in ursächlichem Zusammenhange stehen. Man sieht deutlich, dass das Organ durch Erkrankung ganz zerrissen und zerfetzt erscheint, bemerkt deutlich die stattgefundenen Substanzverluste, die nur auf infektiöse Prozesse zurückgeführt werden können. An anderen Stellen wieder macht das Organ einen gequollenen Eindruck. Es lassen sich noch mitunter Exsudatzellen nachweisen, die den noch eklatanteren Beweis der nicht allzuviel vorher überstandenen Erkrankung liefern. Hie und da ist auch infolge der vorhanden gewesenen Prozesse die Wandung einzelner Gefässe arrodiert und infolgedessen lassen sich auch die kleinen Blutungen erklären, die sich in der Umgebung dieser Gefässe in dem umliegenden Gewebe befinden. In einem Gram-Präparat lassen sich zwar Bakterien nicht deutlich mehr unterscheiden, doch sind sicher kokkenähnliche Gebilde wahrzunehmen.

Zur Vervollständigung des Bildes sei noch erwähnt, dass von den kindlichen Organen Stücke je aus der Leber und der Niere zur mikroskopischen Untersuchung kamen. Makroskopisch war an den Organen keine gröbere pathologische Veränderung erkennbar. Die Organe bieten auch mikroskopisch kein pathologisch verändertes Bild dar. Sie zeigen das Bild von kindlichen Organen; besonders an den Nieren ist es deutlich zu erkennen an der grossen Anzahl der Glomeruli und an der geringen Zwischensubstanz. Auffallend ist nur das eine, dass die Schnitte aus der Leber einen sehr grossen Blutgehalt aufweisen, der fast über das ganze Ge-

webe ausgebreitet ist. Die Zellen sind überall gleich gut gefärbt; auch die Kerne lassen sich in allen Präparaten deutlich erkennen. Es sind keine Degenerationsprozesse zu sehen. Die Nieren sind auch durch einen grösseren Blutgehalt ausgezeichnet, der auch in allen Präparaten nachzuweisen ist.

Wenn ich auch nicht zu behaupten wage, dass durch vorliegende Abhandlung die infektiöse Grundlage der Eklampsie bewiesen ist, so glaube ich doch sicherlich, durch obenstehende Arbeit einen kasuistischen Beitrag geliefert zu haben für diejenigen Autoren, welche für Entstehung der Eklampsie infektiöse Momente nachzuweisen versucht haben. Quellen zur Infektion sind ja genug vorhanden gewesen, so besonders in der Lunge und in der Tonsille. Es liegt auch ziemlich nahe, dass die oben geschilderten Befunde in der Leber und in den Nieren mit der Infektion in Zusammenhang zu bringen sind. Das verbindende Glied ist dadurch geschaffen, dass in mehreren Schnitten — so besonders auch in der Lunge Pneumokokken — Bakterien nachzuweisen waren. Vielleicht gelingt es einer späteren Zeit den sicheren Beweis für die Infektion in manchen Fällen von Eklampsie zu liefern, noch dazu, wo die Bakteriologie einen so kolossalen Aufschwung genommen hat und immermehr Krankheiten, deren Ätiologie bis vor kurzem noch sehr dunkel war, als auf Bakterienwirkung beruhend oder zumindesten durch deren Toxine hervorgerufen erkannt werden.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Kretz bestens zu danken für die Anregung zu vorliegender Arbeit, für die Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Übernahme des Referats.

Literatur.

I. Zentralblatt für Allg. Path. und Path. Anat.

1. Eklampsie: 2, 431; 2, 803; 6, 196; 6, 823; 6, 824; 9, 732; 15, 75; 16, 747.
2. E. Albuminkörper im Harn 10, 600.
3. E. Ätiologie 16, 454; 17, 239.
4. E. Ätiologie placentare 20, 546.
5. E. Bazillus 5, 320.
6. E. Blutbeschaffenheit 15, 231.
7. E. Fleischmilchsäure bei 17, 239.
8. E. ohne Krämpfe 18, 915.
9. E. Leberveränderungen 3, 37; 3, 983.
10. E. Nierendecapsulation 19, 246.
11. E. und Parathyroidkörperchen 17, 313.
12. E. Pathogenese 12, 295.
13. E. Placenta grosse 15, 75.
14. E. bei Primiparen 3, 257.
15. E. puerperal 3, 337.
16. E. Infektionstheorie 14, 486.
17. E. Staphylokokken bei derselben 3, 751.
18. E. Veränderungen der Gehirngefässe 8, 340.
19. E. 21, 464.
20. E. und Parathyroidea 21, 1079.
21. E. Therapie, Bedeutung des Blutegelextraktes 22, 135.
22. E. gravidica, teoria, paratyroidea 22, 764.
23. E. Gerinnung 22, 259.
24. E. experimentelle Untersuchungen über die Beziehung zwischen Anaphylaxie und 23, 120.
25. E. über Harn- und Serumtoxizität bei 23, 965.
26. E. Leber.

II. Die Puerperaleklampsie v. O. Lubarsch (1894, I Jhrgg. Ergebnisse für allgemeine Path. und Path. Anat. S. 123).

III. Bericht über die path.-anat. und allgemeine path. Literatur Russlands 1895—98 v. A. Maximow 1898 V. Jhrgg. 694.

IV. Schmorl G.: Path. anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie.

V. Lichtenstein: Zur Klinik, Therapie und Ätiologie der Eklampsie nach einer neuen Statistik bearbeitet auf Grund von 400 Fällen.

VI. Bumm: Grundriss zum Studium der Geburtshilfe.

VII. Favre-Virchows Archiv 127.

VIII. Über Venenthrombose und hämorrhagische Encephalitis im Anschluss an bakt. anat. Untersuchungen bei Sinusthrombose. (Komplikation mit Chlorose, Eklampsie v. Dr. Jul. Katzenstein M. m. W. Sch. Nr. 35, 1855, 1911.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Karl Full, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 11. Dezember 1888 zu Würzburg als Sohn des damaligen K. Reallehrers, jetzigen K. Rektors der Kreisoberrealschule zu Passau Dr. Camill Full. Nach Besuch der Volksschule und des K. Neuen Gymnasiums zu Würzburg erwarb ich mir daselbst das Reifezeugnis im Sommer 1907 und bezog im Herbst des gleichen Jahres die Universität zu Würzburg, an welcher ich von Anfang bis Schluss meiner Studien verblieb. In meinem 6. Semester genügte ich zu gleicher Zeit der Militärpflicht beim K. 9. Inf.-Reg. „Wrede". Die ärztliche Staatsprüfung bestand ich am 5. Dezember 1912. Seit 6. Dezember bin ich in der Ohrenklinik zu Würzburg als Medizinalpraktikant beschäftigt.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professor Dr. Kretz verfasst.

Würzburg, den 11. Februar 1913.

Friedrich Full.